

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

345
N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Marie BOURY

Né le 29 octobre 1908, à Mirvaux (Somme)

Ancien Interne des Hôpitaux d'Amiens

DE CERTAINS ACCIDENTS CONSÉCUTIFS

AUX

PONCTIONS PLEURALES
CHEZ LES CARDIAQUES

Président : M. FERNAND BEZANÇON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Marie BOURY

Né le 29 octobre 1908, à Mirvaux (Somme)

Ancien Interne des Hôpitaux d'Amiens

DE CERTAINS ACCIDENTS CONSÉCUTIFS

AUX

PONCTIONS PLEURALES

CHEZ LES CARDIAQUES

Président : M. FERNAND BEZANÇON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

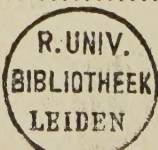
15, RUE RACINE, 15

1934

DOYEN... G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FISSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BERNARD (É) . Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LÉVY ... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie .
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physiologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
AUBERTIN.....	Clinique médicale.
BRULÉ.....	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
HARVIER.....	Clinique médicale.
LIAN	Clinique médicale.
GUÉNIOT	Clinique obstétricale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.

MM.

LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CADENAT.....	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER .	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
MOURE.....	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
FREY	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

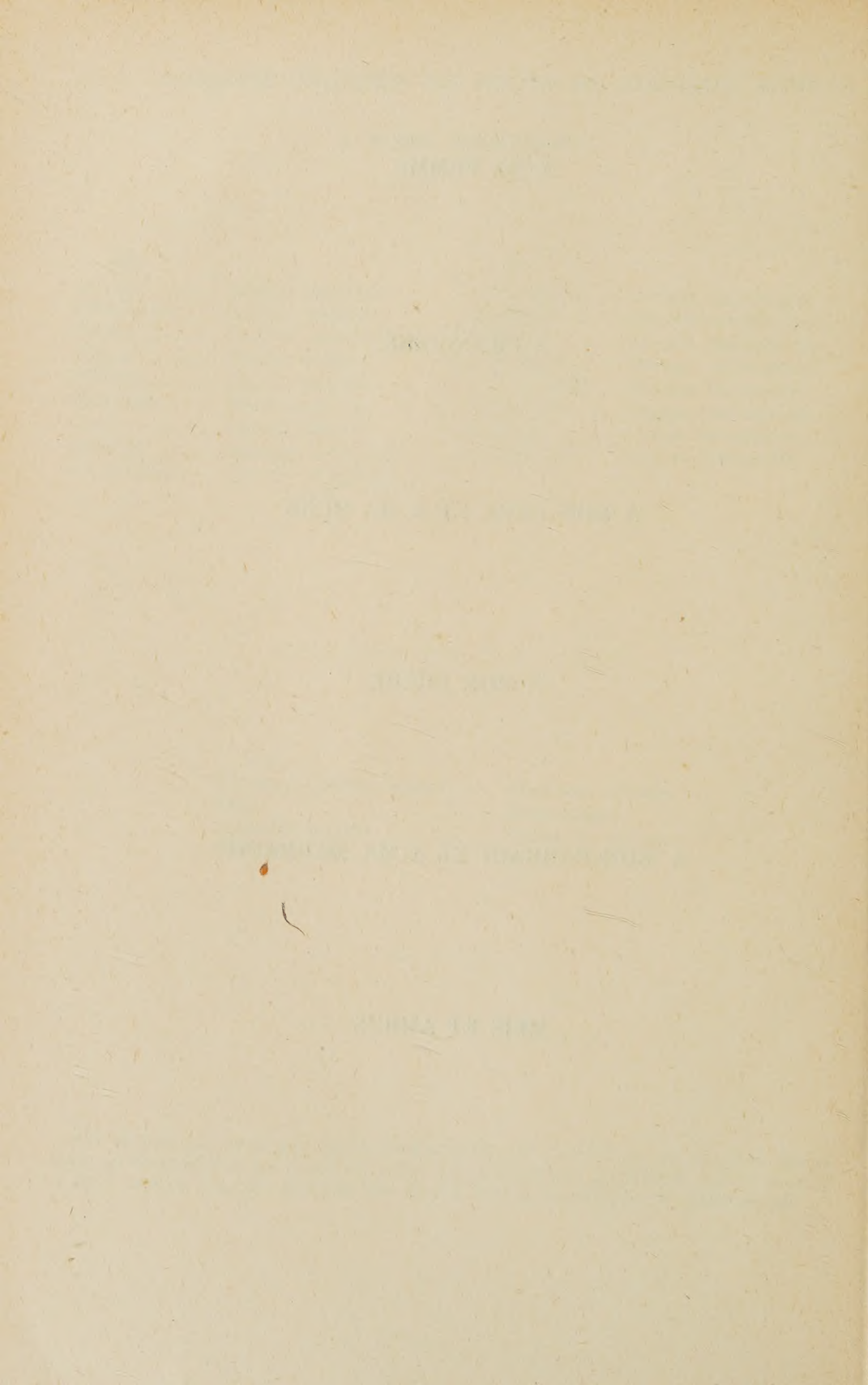
A FRANÇOISE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MON PARRAIN ET A MA MARRAINE

MEIS ET AMICIS



A M. LE PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine
de Paris

Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

*Qui a bien voulu me faire le grand hon-
neur d'accepter de présider ma thèse.
Respectueux hommage*

A MES JUGES

A M. LE DOCTEUR HAUTEFEUILLE

Professeur à l'Ecole de Médecine d'Amiens

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui a bien voulu nous inspirer le sujet
de cette thèse.*

*Qu'il reçoive ici le témoignage de notre
reconnaissance et de notre admiration.*

A M. LE DOCTEUR EUGÈNE PERDU

Chirurgien orthopédiste à Amiens
Chevalier de la Légion d'honneur

En témoignage de sincère reconnaissance.

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX D'AMIENS

M. LE DOCTEUR CARAVEN

M. LE DOCTEUR SOURDAT

M. LE DOCTEUR BAX

M. LE DOCTEUR CHRISTIAN PERDU

M. LE DOCTEUR BALEDENT

DE CERTAINS ACCIDENTS CONSÉCUTIFS
AUX PONCTIONS PLEURALES
CHEZ LES CARDIAQUES

INTRODUCTION

On sait l'extrême fréquence des épanchements pleuraux chez les cardiaques ; classiquement c'est un symptôme de l'asystolie ; en réalité, la pleurésie apparaît souvent dès les premiers stades de l'insuffisance cardiaque ainsi que notre maître, le Dr Hautefeuille avait plaisir à nous montrer. Que de fois l'avons-nous vu, avec le calme et la pondération qui le caractérisent soulager les malades, en évacuant des épanchements que nous n'avions parfois pas soupçonnés. En effet, ces épanchements doivent être évacués dès que le diagnostic en est fait ; on obtient toujours un soulagement immédiat, une diminution de la dyspnée et un regain d'activité des toni-cardiaques qui étaient devenus inefficaces. Chaque fois que le liquide se reproduit on répète la ponction.

Les accidents que l'on peut observer au cours ou à la suite de la ponction pleurale sont variés.

I. — Outre les *incidents* qui sont bien connus et que nous nous contenterons de citer :

Piqûre d'une côte, surtout en cas de paroi thoracique épaisse où le doigt sent mal les reliefs osseux. On peut alors avoir une inoculation de la côte si le périoste est déchiré et le liquide pleural purulent.

Ponction blanche de causes multiples : fausses membranes obstruant l'orifice, aiguille insuffisamment enfoncée, ponction du poumon, ponction faite trop bas (causes assez fréquentes).

Arrêt du jet : par fausse membrane ou liquide grumeleux.

Douleurs chez les sujets pusillanimes.

II. — On peut observer des *accidents* plus sérieux, d'ailleurs assez rares :

L'emphysème sous-cutané ou médiastinal qui survient surtout en cas de ponction blanche ; il peut rester localisé ou diffuser à partir du point de ponction.

L'ensemencement de la paroi, exceptionnel en cas d'hydrothorax pur, s'observe surtout quand celui-ci devient foyer gangréneux ou collection putride.

La ponction d'un kyste hydatique du poumon est due à une erreur du diagnostic.

La ponction du diaphragme qui peut donner une péritonite comme cela fut observé dans quelques cas de pleurésie purulente.

La perforation d'un viscère thoracique (péricarde) ou abdominal (estomac, foie).

Perforation de l'aorte par ponction pratiquée dans le neuvième espace intercostal sur la ligne de l'angle de l'omoplate (Dayton), dans ce cas l'autopsie fit découvrir une ectasie diffuse de l'aorte thoracique.

Blessure d'une artère intercostale qui peut donner un hémothorax mortel en quelques minutes si celle-ci est athéromateuse ou dilatée.

Blessure du poumon surtout congestionné ou sclérosé, accompagnée ou non d'hémoptysie.

III. — Parmi ces *accidents*, certains paraissent plus fréquents ; ce sont :

La congestion *a vacuo*, due à la formation trop rapide d'un gros vide pleural ; elle se traduit rapidement par une augmentation de la dyspnée, accompagnée d'une expectoration albumineuse. On l'évitera par l'emploi du siphonage de Duguet et en ayant soin de ne jamais enlever plus de 1 litre à 1 litre 1/2 de liquide ; si l'on est obligé de dépasser cette quantité, il y aura intérêt à insuffler un peu de gaz dans la plèvre pour éviter une décompression trop brusque.

Il existe enfin une série d'accidents nerveux, survenant à l'occasion de la moindre intervention pleurale (ponction exploratrice ou évacuatrice, tentative de pneumothorax, lavages pleuraux

etc...). Ces accidents connus sous le nom d'éclampsie ou d'épilepsie pleurale sont rares. Ils peuvent se montrer sous trois formes (Bezangon, Azoulay et Chabaud).

a) Les *syncopes* ; ce sont les plus fréquents de ces accidents ; elles se montrent surtout chez les jeunes gens de 15 à 20 ans qui y sont particulièrement prédisposés.

Elles ont été observées — entre autres — par Apert et P. Vallery-Radot, par Cain et Hillemand, par Léon Kindberg.

b) Les *paralysies* ; ce sont des héli ou des monoplégies ; elles sont généralement transitoires et disparaissent parfois en vingt-quatre heures.

c) Les *crises épileptiformes* : soit pures comme nous en avons observé un cas dans le service chez une vieille femme éthylique, cette malade présenta des convulsions à type jacksonien ; elles furent de courte durée et la guérison fut complète ; soit associée secondairement (c'est le cas le plus fréquent) à des phénomènes paralytiques souvent transitoires.

Tous ces accidents de la ponction pleurale sont bien connus ; ce que nous voulons signaler tout particulièrement ce sont des phénomènes d'allure toxique que nous avons observés dans le service du Dr Hautefeuille quelques heures après ou le lendemain de la ponction.

Il nous est arrivé parfois le fait suivant : nous avons ponctionné des asystoliques porteurs d'hydrothorax, très essoufflés, incapables de dormir depuis plusieurs nuits ; cette ponction les avait beaucoup soulagés ; content du bien-être de ces malades nous étions partis. Le lendemain nous les trouvions l'air inquiet, abattus ou très agités, plus mal qu'à leur arrivée, urinant moins encore ; ce sont quelques cas de ce genre que nous allons maintenant citer.

Nous n'avons trouvé dans la littérature médicale qu'un fait à peu près semblable signalé par Morenas après évacuation d'un épanchement purulent aseptique.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de M. Hautefeuille).

Il s'agit d'un homme de 60 ans, chanteur, artério-scléreux, atteint de maladie d'Hogdson, albuminurique, présentant un léger œdème malléolaire.

L'auscultation décèle un bruit de galop ; urée sanguine à 0,80.

A un moment donné sa dyspnée augmente assez rapidement ; M. Hautefeuille lui découvre un épanchement droit, le ponctionne et lui retire sans incident un litre de liquide. Cette ponction soulage beaucoup le malade : sa dyspnée s'atténue aussitôt, il repose un peu.

Mais le lendemain M. Hautefeuille est appelé d'urgence ; le malade se trouve très mal :

il est en état de torpeur complète ;

il est obnubilé, somnolent ;

il a du Cheyne-Stokes ;

il vomit à plusieurs reprises ;

l'anorexie est à peu près absolue ;

il y a oligurie et sensation intense d'affaiblissement, cet état dure environ quarante-huit heures.

Des boissons abondantes sont prescrites et tout revient à l'état normal.

Quinze jours plus tard, l'épanchement s'étant de nouveau reformé, une nouvelle ponction devient nécessaire. Le lendemain les mêmes phénomènes que précédemment se reproduisent (torpeur, somnolence, Cheyne-Stockes, etc...).

Les boissons abondantes sont de nouveau prescrites et tout disparaît en vingt-quatre heures.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance de M. Hautefeuille).

M. D..., 60 ans.

Aortite spécifique.

Myosis.

Bordet-Wassermann positif dans le sang.

Clangor du second bruit.

Crises angineuses.

Crise abdominale (ulcus de la petite courbure opérée).

Ce malade devient hyposystolique ; il a de la dyspnée d'effort, un peu d'œdème malléolaire et de l'oligurie, les urines renferment de l'albumine.

Brusquement la dyspnée s'accroît et M. Hautefeuille lui découvre une pleurésie droite qui est aussitôt ponctionnée. La ponction a lieu sans incident.

Mais le lendemain de la ponction on trouve le malade :

atteint d'un malaise intense ;

complètement asthénique, somnolent ;

avec un rythme de Cheyne-Stockes.

On note quelques vomissements verdâtres.

Par des boissons abondantes tout rentre dans l'ordre en quelques heures.

OBSERVATION III

(Service de M. Hautefeuille).

M... Emile, 61 ans, artério-scléreux.

Entre dans le service le 6 octobre 1932 pour dyspnée et œdème des membres inférieurs. L'examen décèle :

un bruit de galop ;

un gros ventricule gauche avec souffle d'insuffisance mitrale ; tension artérielle 14-9 ; de la congestion des bases et un épanchement du côté droit.

Il n'y a pas de sucre dans les urines, mais on trouve de l'albumine (0,50).

Il y a 0 gr. 40 d'urée par litre de sang.

Le 7 octobre l'épanchement droit est ponctionné ; on retire sans incident 900 cmc. de liquide citrin ; le malade se déclare soulagé.

Le lendemain matin nous trouvons le malade :

angoissé, somnolent ; délirant ; ressentant un malaise indéfinissable avec un rythme de Cheyne-Stockes.

La tension prise à ce moment est de 11-8.

Les urines sont rares et chargées.

Ces symptômes disparaissent dans la soirée alors que la diurèse reprend très nettement.

Le 9 novembre, une nouvelle évacuation de 1 litre, suivie d'une injection de 300 cmc. d'air dans la plèvre, est pratiquée sans incident.

Le lendemain le malade est dans un état de torpeur proche du coma.

La torpeur est interrompue de temps à autre par des crises d'agitation. Ces accidents disparaissent dans la nuit.

Le 10 janvier 1933, le malade est de nouveau ponctionné. Depuis quelques jours la température oscille, atteignant 38°5 le soir, le facies est infecté, on soupçonne une transformation purulente de l'épanchement ; la ponction confirme nos soupçons en donnant issue à 500 cmc. de pus (examen bactériologique décèle du pneumocoque).

Le 11 janvier, le malade présente :

- de la dyspnée, sans rythme de Cheyne-Stokes ;
- de la torpeur et de la somnolence ;
- des vomissements ;
- une brusque oligurie.

Il se plaint d'un point de côté assez intense.

Les accidents durent la journée du 11 et une partie de celle du 12 janvier ; le 12 au soir tout est revenu à l'état normal.

OBSERVATION IV

(Service du D^r Hautefeuille).

Il s'agit d'un homme de 59 ans, athéromateux, atteint d'insuffisance aortique à la période hypo-systolique.

Il entre le 4 février 1933 pour céphalée, douleurs précordiales, et dyspnée d'effort.

L'examen montre un choc en dôme, un gros ventricule gauche.

Il y a de la danse des artères ; le pouls est bondissant et régulier et bat quatre-vingt-cinq fois par minute.

La radio montre un gros cœur gauche, un point G surélevé et un sinus costo-diaphragmatique droit comblé.

Le foie est douloureux et abaissé.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Urée sanguine ; 0,38.

Bordet-Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Tension artérielle 20-9.

L'épanchement signalé à la radioscopie augmente ; le 18 février, une évacuation s'impose, celle-ci a lieu normalement ; on évacue 600 cmc. de liquide rosé,

Le lendemain le malade se trouve très mal :

la dyspnée est plus accentuée que la veille ;

il n'y a pas de cyanose ni de crachats albumineux ;

la céphalée est intense ;

le malade est très courbaturé ;

la tension est de 15-7 ;

il y a une chute de la diurèse.

La quantité d'urine émise qui s'élevait le 17 février à 1.500 cmc. est de 1.200 cmc. le 18 et de 900 cmc. seulement le lendemain.

Ces incidents disparaissent en quarante-huit heures.

Le 14 mars, cette thérapeutique doit être renouvelée, on retire 500 cmc. de liquide tôt dans la matinée.

Dans la nuit le malade présente :

du délire ;

des vomissements, accompagnés de diarrhée.

Il n'y a pas de Cheyne-Stockes.

Dans ce dernier cas l'oligurie ne fut pas très marquée ; les accidents se calmèrent le jour suivant.

Mort deux mois après par œdème aigu du poumon.

OBSERVATION V

(Service du Dr Hautefeuille).

P... Lucien, 63 ans, veilleur de nuit, artério-scléreux, entre dans le service en août 1933 : dyspnée d'effort, ayant débutée il y a un an, s'accroît, oblige le malade à interrompre son travail, s'accompagnant d'une pesanteur de tout le côté droit.

Le cœur est gros et arythmique.

La tension artérielle est de 13-9.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Il existe un épanchement droit.

Celui-ci est ponctionné ; on retire 800 cmc. de liquide citrin : le malade se trouve aussitôt mieux, mais dans la soirée :

il accuse un malaise général ;

la dyspnée est assez intense avec rythme de Cheyne-Stockes ;

il n'y a pas d'expectoration et la dyspnée est calmée dans le décubitus dorsal ;

le malade se plaint de céphalée.

Ceci ne dure que quelques heures et le jour suivant tout est terminé.

Le 24 octobre, nouvelle ponction de 1 litre sans suite.

Le 10 novembre évacuation de 500 cmc. de liquide hémorragique ; le lendemain :

impression de fatigue intense, dyspnée, inappétence, nausées fréquentes sans vomissements ;

oligurie : 600 cmc.

tension artérielle : 11-8.

Le 3 décembre, la température se met à osciller atteignant 39° le soir.

Le 16 décembre, ponction : issue de 500 cmc. de liquide purulent à pneumocoque.

Vers la fin de l'après-midi :

céphalée ;

dyspnée ;

point de côté droit très intense ;

oligurie très marquée.

Mort par infection quinze jours plus tard.

OBSERVATION VI

(Service du Dr Hautefeuille).

F... François, 55 ans, cardio-rénal.

Entre le 27 février 1932, pour dyspnée continue.

A 25 ans, crise de rhumatisme articulaire aigu nécessitant un séjour d'un mois au lit (on ne paraît pas à cette époque avoir décelé de complications cardiaques) :

Hospitalisé pendant un mois et demi en 1930 pour insuffisance cardiaque commençante.

La dyspnée s'est accentuée surtout depuis deux mois ; elle est surtout accentuée dans le décubitus latéral gauche.

A l'examen : cœur arythmique ; bruits assourdis, pas de souffle mais ébauche de bruit de galop.

Tension artérielle 19-7.

Le foie est abaissé et douloureux.

Il y a un œdème blanc et mou des membres inférieurs remontant jusqu'à la région lombaire.

Les urines sont rares, de couleur acajou, contenant 1 gr. 50 d'albumine ; on n'y trouve pas de sucre.

Epanchement pleural droit et râles de bronchite disséminés dans tout le thorax.

L'urée sanguine 0 gr. 38.

Le 1^{er} mars ponction d'hydrothorax : issue de 1 litre de liquide citrin.

Le lendemain :

rougeur de la face ;
abattement ;
tendance aux vertiges ;
faiblesse générale ;
oligurie ;
tension artérielle 14-7.

Au cours de la nuit, le malade est en proie à quelques hallucinations.

Le lendemain midi il ne persiste plus qu'un peu de faiblesse.

OBSERVATION VII

(Personnelle).

Il s'agit d'une femme de 55 ans, en état d'asystolie cardio-rénale, atteinte d'un néoplasme secondaire pleuro-pulmonaire probable.

Cette malade fut en effet opérée en 1932 (ablation du sein gauche pour lésion cancéreuse non vérifiée).

Examen : épanchement pleural droit très abondant ;

cœur arythmique à 120 par minute, souffle d'insuffisance mitrale ;

tension artérielle 11-7 ;

oligurie, pas de sucre, présence d'albumine, œdème pré-tibial ;

on découvre dans le sein droit des noyaux indurés non mobilisables.

Nous ponctionnons la malade et nous lui évacuons 1 litre de liquide citrin. La malade se déclare soulagée et demande à reposer un peu.

Mais au cours de la nuit on nous réclame d'urgence, la malade se trouve mal, nous dit-ôn.

A notre arrivée nous la trouvons :

en proie à une dyspnée à type de Cheyne-Stockes ;

il n'y a pas d'expectoration ;

elle est très agitée, changeant continuellement de place dans son lit, voulant se lever et courir au dehors ;

il y a une anorexie à peu près complète, les nausées sont continuelles ;

sur ces symptômes se greffe une angoisse intense, une impression de mort prochaine que l'entourage essaye vainement de calmer ;

le pouls est à 140, la tension est restée stationnaire ;

délire bruyant ;

anurie presque complète : la malade n'émet pendant douze heures que 200 cmc. d'urine.

Ces accidents disparurent en soixante heures avec la reprise de la diurèse.

Mort par asphyxie quinze jours après.

OBSERVATION VIII

(Cas publié par M. Morenas).

Cet auteur rapporte un cas qui, s'il diffère de ceux que nous avons observé quant au moment d'apparition, s'en rapproche par les symptômes.

Il s'agit d'une jeune femme de 24 ans opérée pour pyosalpinx bilatéral avec infiltration du ligament large et qui fit après l'intervention un infarctus pulmonaire ; celui-ci donna six jours après un épanchement pleural purulent aseptique. Cette malade fit pendant et aussitôt après l'évacuation les accidents suivants :

malaises intenses ;

angoisses ;

facies vultueux, violacé ;

céphalée, vertiges, œdème péri-labial ;

dyspnée sans expectoration albumineuse ;

pouls petit, rapide, à 140 ;

tension artérielle de 8-5 (11-6,5).

SYMPTOMATOLOGIE

Les symptômes que nous avons observés chez nos malades sont, comme on a pu le voir, d'une grande diversité ; ils furent souvent mélangés les uns aux autres.

Il nous paraît cependant, que dans cette complexité on peut distinguer les variétés suivantes : signes nerveux, signes urinaires, signes digestifs, signes respiratoires et enfin signes circulatoires.

Début.

Le début des accidents est progressif ; il est rare que les premiers signes se manifestent avant les douze heures qui suivent la ponction. Les symptômes nerveux sont généralement les plus précoces.

Mais à partir de l'apparition des premiers signes le syndrome a vite fait de s'installer.

Etude du syndrome.

I. — SYMPTÔMES NERVEUX.

Ils vont de la simple fatigue à la somnolence précoce ou au délire.

a) *Fatigue générale.* — Nous l'avons rencontrée chez presque tous nos malades ; elle fut d'intensité variable : chez l'un d'eux elle se traduisit par une simple inaptitude à la lecture pendant le temps que durèrent ces accidents, dans un autre cas elle nous fit penser à l'asthénie de certains addissoniens : ce malade refusait absolument de faire aucun mouvement, arguant de sa lassitude : tout examen était impossible qui nécessitait un mouvement de sa part.

b) *Torpeur.* — Dans la plupart des cas cette fatigue ne fut que le prélude d'une torpeur assez intense : elle fut tout particulièrement marquée chez nos malades des observations I et III : l'un et l'autre gardaient leur lucidité : ils comprenaient fort bien les questions posées mais semblaient y répondre comme à regret.

c) *Angoisse.* — La fatigue et la torpeur furent constamment accompagnées d'une sorte d'angoisse douloureuse : les malades ressentaient au moment de ces accidents un malaise, une inquiétude, une sensation de constriction rappelant — sous une forme atténuée — celle de l'angine de poitrine. Cette angoisse n'avait aucun rapport avec la dyspnée ; elle paraissait survenir par crises aiguës, séparées par des phases de calme relatif.

d) *Obnubilation.* — Dans plusieurs cas nos malades étaient prostrés, dans un état voisin du « tuphos ». Ils paraissaient alors ne pas avoir la conscience exacte de tout ce qui passait autour d'eux.

e) *Somnolence*. — Elle fut à peu près ininterrompue pendant vingt-quatre heures chez deux de nos malades ; dans un autre cas elle survint par courts accès diurnes et fut remplacée la nuit par de l'insomnie.

f) *Céphalée*. — Nous l'avons observée dans deux cas ; ce fut un signe de début, une sorte de signe d'alarme précédant de plusieurs heures les autres manifestations du syndrome. C'est une céphalée banale, continue, à type de lourdeur de tête ; elle siège au sommet du crâne ou dans la région frontale. C'est le signe le plus longtemps persistant quand il existe et bien souvent les malades accusent encore de la céphalée deux jours après la disparition des autres symptômes.

Aucun des deux malades qui ont présenté ces symptômes n'en avait souffert avant la ponction quoique l'un d'entre eux fut hypertendu (obs. IV).

Les maux de tête peuvent s'accompagner de troubles visuels comme nous l'avons une fois (obs. V), ou de sensations vertigineuses.

g) *Délire. Agitations*. — Les signes nerveux de types dépressifs que nous venons de voir peuvent être remplacés par de l'excitation ou du délire ; c'est ainsi que nous avons observé (malade III) du délire nocturne : durant la nuit il fut agité, sans cesse en mouvement sur son lit, répétant des mots sans suite adressés à des interlocuteurs imaginaires.

Chez une autre malade (obs. VII) le délire fut plus violent. Il débuta douze heures environ après la ponction : la malade s'asseyait et se couchait alternative-

ment dans son lit, elle se jetait de droite et de gauche, prétendait partir ; le tout accompagné de mouvements désordonnés, de gémissements et même à certains instants d'hallucinations visuelles.

On pourrait peut-être penser que ces accidents se produisent surtout chez les névropathes. Pour notre part nous n'avons relevé chez nos deux malades ni convulsions infantiles, ni tares nerveuses, ni stigmatisme hystérique.

En résumé, les troubles cérébraux sont plus souvent à type dépressif, plus rarement à type d'excitation.

II. — SYMPTÔMES URINAIRES.

Deux particularités frappent parmi les signes urinaires :

a) Les accidents que nous avons observés surviennent toujours chez des malades à reins insuffisants : brighiques ou artério-scléreux. Nous trouverons donc chez ces malades des signes de leur insuffisance rénale préexistante à la ponction (albuminurie, œdème, azotémie) ; ces signes ne font point partie du syndrome que nous étudierons, mais ils peuvent avoir pour l'expliquer une très grande importance.

b) L'oligurie fut peut-être le signe le plus constant que nous avons relevé.

Pour nous permettre d'apprécier l'action de la ponction pleurale sur la sécrétion rénale nous avons pra-

tiquer chez deux de nos malades des injections de phénol phtaléine :

Chez le malade de l'observation III nous avons injecté dans la veine, quarante-huit heures avant la ponction, 6 mgr. de ce liquide : l'élimination a été de 37,2 % dans toute l'urine excrétée en trente-sept heures.

La même injection pratiquée aussitôt après la ponction a donné une élimination de 32,8 % en quarante-quatre heures.

Chez le malade de l'observation VI nous en avons injecté 6 mgr. de phénol-phtaléine avant la ponction : en trente-six heures l'élimination fut de 42,6 %.

Le même essai pratiqué après la ponction vit l'élimination de 34,7 % seulement du liquide injecté, dans le même laps de temps.

Donc la ponction pleurale produit une diminution de la sécrétion urinaire.

Voici les chiffres indiquant la quantité d'urine émise par nos malades avant, pendant et après les accidents consécutifs à la ponction :

A. — M... Emile.

6 octobre.....	1.600 cmc.
7 octobre (ponction).....	1.000 —
8 octobre (accidents)	600 —
9 octobre	1.200 —
10 octobre	2.000 —

Même malade : 2^e ponction.

9 janvier.....	2.500 cmc.
10 janvier (ponction).....	1.300

11 janvier (accidents).....	450	—
12 janvier.....	1.000	—
13 janvier.....	1.800	—

B. — R... Edouard (Observation IV).

17 février.....	1.500	cmc.
18 février (ponction)	1.200	—
19 février (accidents).....	900	—
20 février	1.800	—

C. — P... Lucien (Observation V).

31 août.....	700	cmc.
1 ^{er} septembre (ponction).....	600	—
2 septembre (accidents).....	650	—
3 septembre.....	1.200	—

Même malade : 2^e ponction.

9 novembre.....	2.500	cmc.
10 novembre (ponction)	2.000	—
11 novembre (accidents)	600	—
12 novembre.....	1.000	—
13 novembre.....	1.900	—

D. — F... François (Observation VI).

29 février.....	1.800	cmc.
1 ^{er} mars (ponction).....	1.200	—
2 mars (accidents).....	700	—
3 mars.....	1.700	—

III. — SYMPTÔMES DIGESTIFS.

Les signes digestifs prirent une place prépondérante dans certains cas ; ce sont eux bien souvent qui frappent le plus l'entourage.

Dans la plupart des cas on rencontre l'anorexie, parfois des nausées et des vomissements.

a) *Anorexie*. — Celle-ci fut observée dans 2 cas : les malades refusaient d'absorber quoique ce soit ; la langue était chargée, l'haleine fétide ; il existait un peu de sialorrhée.

Chez un autre malade nous avons observé un fait assez curieux : ce malade croyait avoir conservé son appétit, mais sa faim disparaissait dès qu'on lui présentait des aliments.

b) *Nausées et vomissements*. — Dans un cas les vomissements furent assez abondants ; ce furent des vomissements se faisant avec effort.

Chez notre malade de l'observation II, ils prirent une allure prépondérante, pouvant être la cause d'une erreur de diagnostic ; ils inquiétèrent fortement la famille chez ce malade qui un an auparavant avait été opéré d'un ulcus gastrique ; peut-être les lésions gastriques antérieures firent-elles l'effet de point d'appel des accidents sur cet appareil : ceci pourrait expliquer l'importance des signes digestifs chez ce sujet.

Les nausées furent parfois très fréquentes provoquant l'expulsion de matières aqueuses qui avaient une réaction alcaline nette.

Les vomissements sont parfois teintés de bile et peuvent s'accompagner de diarrhée assez abondante.

Nous avons vu les nausées être à peu près continues et augmenter par cela même la dyspnée du malade.

On comprend l'importance que peuvent prendre quant à la durée des accidents les symptômes digestifs si, par leur intensité, ils ne permettent pas d'appliquer au malade le traitement par les boissons abondantes.

IV. — SYMPTÔMES RESPIRATOIRES.

Ce sont la dyspnée et la toux :

a) *Dyspnée*. — Nos malades présentaient tous au moment de leurs accidents une accélération du rythme respiratoire.

On ne peut incriminer la dyspnée *a vacuo*, car jamais nous ne vîmes les signes qui traduisent habituellement les dyspnées pulmonaires : pas de cyanose, pas d'expectoration albumineuse ; d'autre part la dyspnée *sine materia* n'apparut jamais qu'au bout de douze à dix-huit heures après la ponction, alors que la dyspnée *a vacuo* débute pendant ou aussitôt après l'évacuation du liquide. Enfin nous n'avons jamais retiré plus de 1 litre de liquide et il nous est même arrivé d'injecter, par prudence, de l'air dans la cavité.

Deux fois la dyspnée ne fut qu'une accélération du rythme normal ; elle nous surprit d'autant plus que la veille, après la ponction, nous avions quitté les malades soulagés et respirant beaucoup plus facilement, nous nous trouvions le lendemain devant une dyspnée souvent plus accentuée qu'avant la ponction.

Dans quatre cas le malaise s'accompagnait du rythme décrit sous le nom de Cheyne-Stockes : après une série d'inspirations de plus en plus fortes venait une série de mouvements respiratoires diminuant progressivement d'amplitude et de force pour être finalement suspendus ; au bout de quelques secondes, la respiration reprenait le même cycle.

Chez nos deux premiers malades l'association de ce rythme, de la somnolence et des troubles digestifs donnaient un tableau semblable à celui de l'azotémie (le malade de l'observation I avait une azotémie à 0,80). C'est ce qui nous fait penser que cette azotémie intervient dans la genèse de ces accidents.

Nous avons eu l'occasion d'observer chez un cardio-rénal soumis au traitement : digitale et théobromine, l'apparition d'un rythme de Cheyne-Stockes ; nous pensons qu'il y a là matière à rapprochement entre ces accidents et ceux décrits à la suite de la résorption des œdèmes.

Chez la malade de l'observation VII le Cheyne-Stockes fut des plus marqué ; les périodes d'apnée duraient vingt secondes environ au cours desquelles la malade somnolait ; elle était au contraire agitée pendant les phases polypnéiques.

Dans tous les cas la dyspnée disparut quand repris la diurèse.

Les phénomènes respiratoires que nous venons de citer ne correspondent pas à des lésions pulmonaires.

C'est une dyspnée *sine materia* due probablement

à des troubles fonctionnels du bulbe et de l'encéphale, ce qui expliquerait en même temps la torpeur et le Cheyne-Stockes.

Nous pensons pour cette raison que la dyspnée pourrait prendre place dans la symptomatologie nerveuse de ces accidents.

b) *Toux*. — C'est un accident rare ; nous l'avons observé une fois ; c'était une toux sèche, sans expectoration albumineuse et due probablement à des lésions pulmonaires difficiles à déceler chez de tels malades.

c) *Point de côté*. — Un malade (obs. III) chez qui nous avons évacué un liquide purulent accusa après une ponction un point de côté assez intense qui dura trois jours.

V. — SYMPTÔMES CIRCULATOIRES.

a) *Tension artérielle*. — Dans tous les cas où nous l'avons recherchée au cours des malaises, nous avons constaté qu'elle s'abaissait, et cette chute de la tension nous paraît à peu près proportionnelle à l'intensité des accidents.

C'est surtout la maxima qui s'affaisse, la minima demeurant à peu près stationnaire. Il semble donc qu'il y ait à ce moment un affaissement de la force de contraction du myocarde. Nous n'avons cependant jamais observé de crise d'angor ou de dilatation de la matité cardiaque traduisant cet affaissement.

Voici le résultat de l'examen de la tension artérielle chez quelques-uns de nos malades pratiqué avec l'oscillomètre de Pachon :

OBSERVATION III. — Première ponction : 7 octobre.

6 octobre.....	14-9
7 octobre.....	Ponction
8 octobre (accidents).....	10-7

Deuxième ponction : 10 janvier.

3 janvier.....	13-9
10 janvier.....	Ponction
11 janvier (accidents).....	11-9

OBSERVATION IV

5 février.....	20-8
18 février.. ..	Ponction
19 février.....	15-7

OBSERVATION V

12 octobre.. ..	14-7
10 novembre.....	Ponction
11 novembre (accidents).....	11-8

OBSERVATION VI

1 ^{er} mars	19-7
1 ^{er} mars.....	Ponction
2 mars (accidents).....	14-7

b) *Pouls*. — La chute de la tension s'accompagnait, ainsi qu'il est normal, d'une accélération du pouls ;

celui-ci présentait chez un malade (observation III) quelques intermittences.

Tels sont les signes que nous avons observés à la suite de ponctions, d'évacuations pleurales chez des cardio-rénaux. De ces manifestations les plus caractéristiques furent la torpeur, le Cheyne-Stockes et l'oligurie. Nous allons tâcher maintenant de rechercher les causes de ces accidents.

PATHOGÉNIE

L'explication de ces phénomènes paraît assez complexe, les causes que nous leur attribuerons ne seront souvent que des hypothèses difficiles à vérifier.

I. — Faut-il leur attribuer les mêmes raisons qu'à des accidents assez voisins, connus sous le nom « d'éclampsie, d'épilepsie pleurale » ? Nous ne le pensons pas.

En effet, deux théories se partagent la faveur d'expliquer ces accidents :

C'est d'abord l'embolie gazeuse : le traumatisme de la ponction mettant en communication, au moment de l'inspiration — par la piqûre du poumon — les vaisseaux pulmonaires avec l'air des alvéoles qui cheminerait directement des veines pulmonaires au cœur gauche, puis aux artères cérébrales où il produirait l'ischémie.

Le réflexe inhibiteur pleural expliquerait les cas où la rapidité des accidents peut difficilement faire admettre le mécanisme de l'embolie. Ce réflexe, parti de la plèvre — peut-être à cause de lésions pulmonaires correspondantes — irait par la voie du pneumogastrique irriter les centres nerveux.

A l'appui de cette théorie viennent les expériences de Cordier qui, en faisant des injections de teinture d'iode dans la plèvre du lapin, a reproduit ce réflexe inhibiteur ; celui-ci ne se produisait pas si le pneumogastrique était sectionné. Il apparaît d'ailleurs en clinique que c'est chez les vagotoniques que l'on rencontre le plus souvent l'épilepsie pleurale ; aussi une bonne préparation morale du malade et au besoin une injection de morphine peuvent-ils prévenir ou tout au moins atténuer ces accidents toujours inquiétants.

II. — D'autre part, nous ne pensons¹ pas devoir leur attribuer l'explication donnée par Morenas aux accidents survenus chez sa malade. Cet auteur, éliminant la syncope et les accidents de décompression en fait un choc anaphylactique. Il assimile ces accidents aux secousses convulsives que présentèrent, au cours de réinsufflations de pneumothorax, des malades de Cordier.

Plaident en faveur de cette hypothèse les faits suivants :

Le moment d'apparition des accidents ; ceux-ci ne se sont produits, dans le cas de Morenas, qu'au cours de la quatrième évacuation ; les trois premières avaient été pratiquées dans un espace de temps (six jours) insuffisant pour provoquer la sensibilisation du sujet.

L'analogie entre les symptômes observés chez cette malade et certains troubles caractéristiques du choc hémoclasique :

Œdème périlabial (réaction locale analogue aux œdèmes de Quincke).

Chute brusque de la tension artérielle.

Accélération du pouls.

Morenas explique ainsi ces faits :

« La ponction en libérant dans les tissus d'un organisme sensibilisé les albumines profondément modifiées d'un épanchement pleural ancien, ne crée-t-elle pas un choc anaphylactique analogue à celui de la ponction d'un kyste hydatique ? »

« On sait d'autre part, que les tissus épanchés perdent très rapidement leur droit de cité dans l'organisme ».

Chez nos malades nous avons observé des signes qui peuvent faire penser à un choc anaphylactique (hypotension, pouls rapide, etc.). Mais les accidents sont survenus plusieurs heures après la ponction. Ils ne furent jamais immédiats, différant en cela de l'épilepsie pleurale et des accidents de choc signalés par Morenas.

III. — *A priori* ces accidents nous paraissent comparables aux accidents consécutifs à la résorption des œdèmes par le chlorure de calcium ou la cure de réduction des liquides.

L'on sait qu'en effet on observe parfois, au cours, de la résorption des œdèmes de quelque origine que ce soit (hydropisie brightique, cardiaque ou cirrhotique) les accidents suivants:

torpeur cérébrale ;
Cheyne-Stockes, angoisse,
agitation, parfois délire,
plus rarement convulsions et coma.

Ces accidents surviennent chez des malades à reins insuffisants (artério-scléreux asystoliques, ou albuminuriques), durent quelques heures, ou quelques jours, sont à peu près toujours bénins et cessent avec la reprise normale de l'élimination rénale. Y aurait-il une crise cérébrale des évacuations pleurales comme il existe une crise cérébrale des œdèmes ?

Il nous a semblé qu'une pathogénie commune pouvait expliquer les mêmes accidents survenant sur le même terrain, possédant les mêmes caractères, ayant la même bénignité relative et cédant à des moyens thérapeutiques semblables.

Comment la ponction peut-elle produire des accidents cérébraux analogues à ceux observés au cours de la résorption des œdèmes ?

Pour le cas pleural, examinons les conséquences de la ponction :

Celle-ci peut avoir des résultats favorables ou défavorables.

I. — RÉSULTATS FAVORABLES.

Amélioration de l'état du cœur. — La ponction en évacuant le liquide épanché dans la plèvre lève les barrages et améliore le travail cardiaque, elle permet d'autre part une réactivation des toni-cardiaques.

L'élimination de toxiques. — En évacuant le liquide on soustrait à l'organisme autant de principes nocifs.

Mais ces facteurs favorables de la ponction n'interviennent que vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'évacuation.

II. — RÉSULTATS DÉFAVORABLES.

Ceux-ci sont immédiatement consécutifs à la ponction. Ils ne sont pas constants ; mais quand ils existent, ils nous paraissent donner l'explication des phénomènes que nous avons observés.

A. *L'oligurie* a été constatée chez tous les malades précités, ainsi que nous l'avons montré précédemment.

B. Nous avons pensé qu'il pouvait exister également parmi ces facteurs défavorables des *phénomènes de résorption* périphérique ou pleurale.

a) *Résorption périphérique.* — Merklen et Heitz attribuent les accidents de résorption des œdèmes à un déplacement des chlorures retenus : ceux-ci, d'abord résorbés, abandonneraient les tissus pour passer dans le sang (c'est « l'étape sanguine » de Loeper). La sérosité des œdèmes ainsi parvenue dans le sang serait — chez un individu à reins intacts — aussitôt éliminée par le rein ; mais si les reins sont insuffisants cette sérosité n'est pas éliminée assez rapidement ; elle est retenue momentanément dans le sang et va infiltrer le cerveau.

L'évacuation d'un épanchement pleural peut, il nous

semble, produire le même phénomène. Lemierre et J. Lévêque ont montré que l'évacuation des ascites pouvait provoquer chez des individus infiltrés une mobilisation des œdèmes périphériques. Rien ne vient s'opposer à ce qu'une évacuation pleurale produise les mêmes phénomènes qu'une évacuation péritonéale et que, lorsqu'on ponctionne un hydrothorax, on puisse en même temps mobiliser la sérosité périphérique.

b) *Résorption pleurale.* — Le liquide restant dans la plèvre ne serait-il pas, grâce à la congestion *a vacuo*, résorbé brusquement après la ponction ? Nous n'avons pas pu cliniquement déceler la résorption du liquide demeurant dans la plèvre après la ponction, mais nous savons ce phénomène possible et Mouriquand et Vialleton ont rapporté un cas dans lequel ils virent, quatre heures après une ponction exploratrice, survenir des accidents syncopaux concurremment avec la résorption brusque de l'épanchement.

Il nous paraît probable, qu'après la ponction une partie du liquide demeurant dans la plèvre se résorbe passe dans le sang et va réaliser au niveau de l'encéphale une localisation nouvelle de l'hydropisie. Peut-être la quantité de liquide ainsi résorbée est-elle insuffisante pour être cliniquement appréciable. Des examens radioscopiques en série, pratiqués dans les heures qui suivent l'évacuation permettraient peut-être de voir cette résorption.

C. Un autre élément nous semble intéressant à envisager : *c'est le rôle éliminatoire de la plèvre.*

Nous avons pu constater, grâce à l'obligeance de M. Guérin, Professeur de Chimie à l'Ecole de Médecine d'Amiens, que le liquide pleural contenait très sensiblement le même taux d'urée que le sang ; les liquides, contenus dans les espaces pleuraux paraissent donc en constante communication avec la circulation sanguine.

La plèvre semblerait donc pouvoir jouer un rôle de voie de garage.

Lemierre et J. Lévesque ont observé la formation d'épanchements pleuraux chez des asystoliques en pleine polyurie digitalique ; ces auteurs ont émis l'hypothèse que les chlorures et l'eau, qui passeraient dans la circulation sous l'influence de la digitale, étant trop lentement éliminés par le rein insuffisant, seraient susceptibles de former de nouvelles localisations hydropiques.

Le phénomène inverse peut se produire : quand l'épanchement pleural signalé par Mouriquand et Vialleton se fut résorbé après la ponction exploratrice il faut bien admettre que le liquide est passé dans la circulation générale.

Peut-être est-ce à ce rôle éliminatoire de la plèvre qu'il faut attribuer l'action souvent bienfaisante des pleurésies au cours du pneumothorax. L'apparition de ces pleurésies s'accompagne souvent au début de fièvre et d'un état d'abattement passager. Mais au bout de deux ou trois semaines quand l'évolution aiguë est terminée, la fièvre tombe, l'état général s'améliore, l'appétit renaît et le malade engraisse.

Cette action bienfaisante est attribuée à une bactériolyse, à la production d'anticorps, à l'effet salutaire d'une néolocalisation d'une affection, sur les localisations précédentes, surtout à l'amélioration du collapsus que peut produire un épanchement pleural.

Peut-être dans ce cas la plèvre joue-t-elle aussi un rôle dépurateur, servant de voie d'élimination et de garage aux toxines bacillaires ; cette action serait d'autant plus marquée que la pleurésie est plus ancienne et que la plèvre épaissie a perdu son pouvoir de résorption.

Nous pensons également que dans l'action souvent néfaste des ponctions évacuatrices des pleurésies bacillaires il se produit, outre la décompression du poumon, une résorption de toxines après cette ponction qui donnerait des accidents analogues à ceux que nous avons décrits chez les cardiaques.

Quelle que soit la part de chacun de ces facteurs dans l'éclosion de ces accidents la résorption paraît bien la cause principale.

Par quel mécanisme cette résorption provoque-t-elle ces accidents ?

a) On peut penser, avec Widal, que la déchloruration peut produire une perturbation moléculaire qui déclencherait les accidents.

b) On a invoqué l'augmentation de la masse sanguine ; nous n'avons guère constaté de surcroît de travail du cœur et la résorption ne fut jamais suffisante pour faire admettre cette pathogénie.

c) Nous avons pensé, en constatant le rôle élimina-

toire de la plèvre, que le malaise pouvait être dû à une augmentation passagère du taux d'urée dans le sang : à supposer que l'on retire de la plèvre 1 litre de liquide (ceci représente vis-à-vis de la masse totale du sang, évalué habituellement à 7 litres environ, un volume appréciable). Puisque la plèvre n'est qu'un réservoir en rapport constant avec le sang, la ponction va enlever à l'organisme une certaine quantité d'urée ; comme l'organisme continue à former de l'urée, la masse totale des humeurs étant diminuée, le taux d'urée va monter rapidement jusqu'à la reprise de la diurèse. Mais celle-ci n'est pas augmentée immédiatement après la ponction ; la polyurie ne survient qu'après une assez longue phase d'oligurie.

En faveur de cette cause plaide l'analogie assez fréquente entre les symptômes observés chez nos malades et ceux rencontrés chez les azotémiques.

Chez quatre de nos malades nous avons dosé le taux d'urée sanguine avant la ponction et vingt-quatre heures après sans observer des différences appréciables. Peut-être faudrait-il faire des prélèvements de sang à intervalles réguliers après la ponction ?

Nous pensons en définitive qu'il faut voir dans ces accidents des phénomènes de résorption analogues à la résorption des œdèmes, les deux phénomènes coexistant peut-être.

Les produits ainsi résorbés iraient se localiser plus particulièrement sur la substance cérébrale.

Il se produirait à ce niveau :

soit un simple trouble fonctionnel des cellules nerveuses par mise en circulation, dans un temps restreint, d'une certaine quantité de sérosité ;
soit de l'œdème cérébral ; certaines observations d'accidents de résorption d'origine médicamenteuse ont été publiées où l'on a constaté à l'autopsie de l'œdème cérébral, ou de la distension hydropique des ventricules latéraux.

Nous pensons, qu'en dehors de cette dernière cause purement mécanique il y aurait une cause toxémique. Nous croyons en particulier qu'une certaine quantité d'urée allant se fixer sur la matière cérébrale ne serait éliminée que petit à petit avec la reprise de la diurèse.

Les troubles circulatoires qui accompagnent cette auto-intoxication cérébrale permettent de les rapprocher de certains accidents, observés concurremment avec la disparition d'œdèmes périphériques ; nous voulons parler de cas d'hémiplégies transitoires, d'aphasie qui s'expliqueraient par une prédominance des troubles circulatoires en certaines régions du cerveau.

Un certain nombre de facteurs interviennent dans la genèse de ces accidents. La mobilisation d'une certaine quantité d'humeur est le fait prédominant.

Le rein insuffisant, du moins momentanément, ne pouvant l'éliminer, elle va se fixer sur la substance cérébrale.

PRONOSTIC

Quel pronostic faut-il faire en face des accidents de ce genre ? Il y a lieu ici de faire une distinction entre celui des accidents eux-mêmes et celui plus éloigné dû au terrain.

Pronostic des accidents.

Les accidents que nous avons observés chez nos malades se sont tous terminés par une guérison rapide et complète ; mais on a signalé les accidents mortels au cours ou à la suite de la résorption d'œdèmes ; comme nous leur attribuons une pathogénie identique à celle du malaise de nos malades, nous pensons qu'il peut également se produire des cas de mort au cours du syndrome que nous avons décrit.

La guérison est la règle, elle survient au bout d'un temps variable compris entre vingt-quatre heures et trois jours ; voici la durée du malaise chez nos malades :

Vingt-quatre heures dans 2 cas (obs. II et III) ;

Quarante-huit heures dans 3 cas (obs. I, IV, VI) ;

Soixante heures dans un cas (obs. VII).

Il persiste souvent pendant quelques jours, parfois une semaine, un état de faiblesse générale assez accentuée.

Comment prévoit-on la fin du malaise ? Il est un signe qui annonce la guérison : c'est la reprise de la diurèse ; en la provoquant on aide à la disparition des symptômes dont la durée paraît avant tout influencée par le traitement.

La mort. — La mort est l'exception, nous ne l'avons pas observée mais Merklen a vu mourir un cirrhotique qui après une paracentèse évacuatrice avait fait des accidents analogues à ceux de nos malades.

L. Lévy rapporte 2 cas semblables dans sa thèse.

Aussi pensons-nous que cette éventualité peut se produire en cas de ponction pleurale mais qu'elle reste exceptionnelle.

AVENIR DU MALADE.

Si le pronostic de ces accidents est en général bénin, il ne faut pas oublier qu'il se rencontre chez des cardiaques, des cirrhotiques, à la période critique où, leur rein devenant insuffisant, ils deviennent la proie fréquente de l'œdème aigu du poumon, de l'hémorragie cérébrale ou méningée et surtout de l'azotémie.

Si l'on peut se permettre de rassurer la famille quant à l'évolution des accidents proprement dits, il faut savoir émettre, quant à l'avenir du malade, de prudentes réserves,

TRAITEMENT

Puisque la crise cérébrale consécutive à la ponction pleurale résulte d'une intoxication par rétention due à l'insuffisance d'élimination rénale il y a deux façons de traiter ces accidents : d'une part en éliminant les produits toxiques, qui ne peuvent plus être éliminés par l'urine, par d'autres voies, d'autre part en tâchant de provoquer la polyurie libératrice.

I. — Eliminer les toxiques; si les accidents sont assez intenses, il y aura lieu de provoquer la déplétion de l'organisme par d'autres voies :

Les *émissions sanguines* pourront alors être très utiles; chez notre malade de l'observation VII où l'anurie était presque complète et les phénomènes toxiques assez intenses nous nous sommes trouvé bien de pratiquer une saignée de 200 cmc.

On pourra utiliser également les émissions sanguines locales (sangsues aux mastoïdes).

La voie intestinale pourra être employée et l'administration d'un purgatif drastique provoquer le plus grand bien. Chez un de nos malades, atteint

d'une diarrhée aqueuse assez intense nous avons pensé que ce phénomène utilisait spontanément l'émonctoire intestinal et nous nous sommes bien gardés de mettre un terme immédiat à une évacuation qui nous apparut salutaire.

II. — Aider la reprise de l'élimination rénale :

a) Nous avons combattu les accidents de nos malades par l'administration de *boissons abondantes* qui a constamment provoqué une reprise de la diurèse, probablement en augmentant la pression sanguine abaissée et en aidant l'excrétion de produits toxiques par une glande qui n'a peut-être plus son pouvoir physiologique normal d'éliminer ces produits à une concentration élevée.

Il ne faut cependant pas perdre de vue que ces malades sont des insuffisants rénaux et qu'on ne peut exciter outre mesure leur rein ; il faut donc savoir varier les quantités de liquide suivant l'état antérieur du rein.

Nous prescrivons habituellement environ 3 litres de liquides ; la diurèse repris toujours rapidement et nous avons pu assez rapidement diminuer la dose du liquide. Les boissons prescrites furent : l'eau pure sucrée ou lactée, le lait et les diverses tisanes diurétiques.

b) On peut encore, si la diurèse reprend assez difficilement, tâcher de la provoquer en excitant le rein de diverses façons, en particulier par les scarifications lombaires.

c) Enfin, nous avons toujours prescrit les tonicardiaques immédiatement après la ponction. On sait que celle-ci permet leur réactivation. En les prescrivant on fait une thérapeutique prophylactique des accidents.

Une question peut se poser maintenant : faut-il chez des malades présentant des accidents de ce genre arrêter les diurétiques ? On pourrait penser que ceux-ci en mobilisant les œdèmes vont accentuer les accidents. Il n'en est rien.

Chez nos malades soumis à la théobromine nous avons continué cette médication sans que ceux-ci entravent la guérison rapide des accidents.

CONCLUSIONS

Faut-il par crainte des accidents que nous venons de signaler, hésiter à ponctionner les épanchements pleuraux des cardiaques ?

Si nous considérons d'un côté les accidents possibles de la ponction, de l'autre les bienfaits de l'évacuation, il apparaît que ces accidents ne doivent pas nous empêcher de ponctionner ces malades.

En effet on sait d'une part la bénignité et la rareté des accidents que nous avons signalé ; d'autre part les épanchements pleuraux chez les cardiaques sont comme nous l'avons dit très fréquents et l'évacuation de ces liquides amène toujours un soulagement des malades et bien souvent un regain d'activité des toni-cardiaques.

Aussi la crainte problématique d'accidents possibles ne doit jamais empêcher le médecin d'évacuer un épanchement pleural et parfois ainsi de rétablir un équilibre circulatoire suffisant pour prolonger en certains cas de plusieurs années la vie du malade.

Vu : Le Doyen,
ROUSSY.

Vu : Le Président de la thèse,
BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Achard et Ramond (L.).* — Hémiplégie transitoire survenue pendant une diurèse médicamenteuse au cours de l'asystolie (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux, 1904, p. 942).
- Amat et Bertier.* — Les accidents cérébraux au cours des interventions sur la plèvre (ponctions exploratrices, thoracentèse, lavage, etc.) avec une observation personnelle (J. de Méd. et de Chir. prat. Paris, 1919, XC, 248-257).
- Apert et Vallery-Radot.* — Mort subite au cours d'une ponction pleurale exploratrice (Soc. méd. Hôpitaux de Paris, 18 juin 1920).
- Bouveret.* — Néphrite aiguë, rapide résorption des œdèmes avec éclampsie (Lyon médical, 21 février 1904).
- Caïn et Hillemand.* — Syncope mortelle avec convulsions épileptiformes au cours d'une ponction de la plèvre (Gaz. des Hôp. de Paris, 1922, XCV, 869-872).
- Dayton (H.).* — Accidents and deaths from exploraty puncture of the pleura (Surg. gynec. et obst. Chicago, 1911, XIII, 607-625).
- Fonteyne.* — Mort subite par ponction pleurale (Soc. clinique des Hôp. de Bruxelles, 18 avril 1925).
- Gloyne (S. R.).* — The clinical pathology of thoracic puncture fluids (Lancet, London, 1919, I, 935-937).
- Hirtz (Ed.) et Lemaire.* — Résorption rapide des œdèmes. Polyurie et accidents cérébraux (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux, 1904, p. 26).

Huchard. — Notes sur les accidents cérébraux de la résorption des œdèmes chez les cardiaques (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp., 1904, p. 99).

Kindberg (Léon). — Un cas de mort subite consécutive à la ponction pleurale (Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 30 janv. 1925, p. 151).

Lemierre (A.) et Lévesque (J.). — Les grands œdèmes au cours de la cirrhose de Laennec. Leur relation avec l'ascite, leur pathogénie et leur traitement (Presse méd., n° 95, 29 nov. 1922, p. 1029).

— Les déplacements des infiltrations périphériques vers les grandes cavités séreuses chez les cirrhotiques, les brighitiques et les cardiaques ; leur importance dans le traitement des hydropisies (Presse méd., n° 35, 2 mai 1923, p. 397).

Merklen (P.) et Heitz (J.). — Des phénomènes cérébraux qui surviennent au cours de la résorption de certains œdèmes (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux, 1904, p. 26).

Morénas. — Epanchement puriforme aseptique de la plèvre. Choc provoqué par la thoracentèse (Soc. nat. de Médecine et Soc. médicale de Lyon, 27 janv. 1926).

Mouriquand (G.) et Vialleton. — Accidents syncopaux avec sudation intense et résorption brusque d'un épanchement pleural survenu quatre heures après une ponction exploratrice (Lyon méd., 1919, CXXVIII, 408).

Richon, Kissel et Simonin. — A propos de la mort subite d'origine pleurale (Rev. méd. de l'Est, 496-498, 1^{er} juill. 1933).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	11
OBSERVATIONS	16
SYMPTOMATOLOGIE.....	26
<i>Debut</i>	26
<i>Etude du syndrome</i>	26
Signes nerveux	26
Signes urinaires.....	29
Signes digestifs.....	31
Signes respiratoires.....	33
Signes circulatoires.....	35
PATHOGÉNIE	38
PRONOSTIC.....	48
TRAITEMENT	50
CONCLUSIONS.....	53
BIBLIOGRAPHIE.....	54

